Aus dem Pathologischen Institut des Städtischen Krankenhauses
Stuttgart-Bad Cannstatt
(Vorstand: Professor Dr. M. Schmidtmann)

Kranzarteriensklerose und akuter Herztod

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des

Medizinischen Doktorgrades

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Karl Zimmerle
Arzt aus Stuttgart

Tag der Promotion: 19. November 1940

Druck: Karl und Richard Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstr. 44

M 302

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Kreuz

Referent: Prof. Dr. Schürmann

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

In den letzten Jahren wird von den verschiedensten Stellen über ein gehäuftes Auftreten von plötzlichen Herztodesfällen berichtet. Bei derartigen Beobachtungen entsteht die Frage, ob es sich lediglich um eine zufällige Häufung von derartigen Todesfällen handelt, oder um den Beginn einer stetigen Zunahme dieser Erkrankung. So wäre eine vorübergehende Zunahme denkbar, als Folge der Abnahme der Säuglingssterblichkeit, die selbstverständlich eine Erhöhung der Sterbeziffer von Erkrankungen in höherem Lebensalter nach sich ziehen muß. Eine so bedingte Zunahme würde sich auf sämtliche Todesarten der Erwachsenen in gleichem Maße auswirken, sodaß zu erwarten wäre, daß jede Erkrankung eine absolute Steigerung erführe, das Verhältnis der verschiedenen zum Tode führenden Erkrankungen aber das gleiche bliebe. Es läßt sich daher aus den Verhältniszahlen der Todesursachen beim Erwachsenen leicht erschließen, ob es sich bei einer Erkrankung um eine scheinbare oder um eine tatsächliche Vermehrung der Erkrankungs- und Todesziffern handelt.

Ganz ähnlich wie die Abnahme der Säuglingssterblichkeit eine Zunahme gewisser anderer Krankheiten nach sich ziehen muß, verhält es sich auch mit den Erkrankungen, bei denen die Fortschritte in der Therapie zur gleichen Herabsetzung der Sterblichkeit geführt haben. Es sei hier angeführt die Verminderung der Tuberkulosesterblichkeit, die Verminderung der Sterblichkeit an Seuchen etc.

Scheinbare Vermehrungen können auch auf örtlichen Besonderheiten beruhen. Das Material eines Pathologischen Instituts ist weitgehend abhängig von der Besonderheit der klinischen Abteilungen. Es kann auf diese Weise zu scheinbaren Vermehrungen oder Verminderungen von Todesfällen an bestimmten Erkrankungen kommen, wenn besondere Fachabteilungen bestehen.

Bei einer Allgemeinbetrachtung kann man natürlich nicht ein gehäuftes Auftreten von Herztodesfällen bei Epidemien oder gehäuft auftretenden Infektionskrankheiten berücksichtigen. Derartige Epidemien, wie z. B. die Grippeepidemie im Jahre 1918 stellen Besonderheiten dar, die stets aus der allgemeinen Statistik herausfallen und für sich zu beurteilen sind. Unter kritischer Berücksichtigung aller dieser möglichen Fehlerquellen sollte an dem Material des pathologischen Instituts des Krankenhauses Stuttgart-Bad Cannstatt geprüft werden, ob auch hier eine Zunahme der Herztodesfälle in steigendem Maße zu beobachten ist, und worauf man diese Zunahme zurückführen muß.

Da das pathologische Institut am Krankenhaus Stuttgart-Cannstatt erst im Jahre 1930 errichtet wurde, ist die Zeitspanne zu gering, um an diesem Material allein sich ein Urteil über eine Zunahme oder Abnahme von Krankheiten zu machen. Es wurden daher zum Vergleich zunächst die Sektionsbefunde des pathologischen Institutes in Kiel aus den Jahren 1917—18 herangezogen, und zwar wurden dabei nur Sektionen berücksichtigt, die von Schmidtmann durchgeführt wurden. (Es erscheint mir für vergleichende statistische Untersuchungen von besonderer Bedeutung, daß nur Sektionsergebnisse des gleichen Untersuchers miteinander verglichen werden. Dabei hat man die Gewähr, daß die Sektion und die Beurteilung ungefähr in gleicher Weise durchgeführt werden. Denn auch bei ein und demselben Beobachter werden unter Umständen im Laufe der Jahre gewisse Verschiedenheiten in der Protokollführung und in der Sektionstechnik zu verzeichnen sein. Diese Unterschiede sind dem betreffenden Untersucher aber bekannt, sodaß er seine Sektionsbefunde kritisch auswerten kann.)

Vergleiche ich das Kieler Material mit dem Cannstatter Material, so ist folgendes zunächst zu berücksichtigen:

Das Kieler Material setzt sich wie das Cannstatter Material teils aus städtischer teils aus ländlicher Bevölkerung zusammen. Als Hafenstadt hat es die Besonderheit, daß die syphilitischen Erkrankungen besonders häufig sind. Es wird daher die Zahl der Todesfälle an Herz- und Ge-

fäßkrankheiten in Kiel gegenüber anderen Städten durch die häufigeren Todesfälle an Gefäßsyphilis (Mesaortitis) vermehrt.

Trotzdem zeigt der Vergleich des Kieler Materials aus den Jahren 1917/18 und des Cannstatter Materials aus den Jahren 1936/39, daß die Zahl der Todesfälle an Herz- und Gefäßkrankheiten in Cannstatt eine sehr viel höhere ist als in Kiel, also in den letzten 20 Jahren eine starke Vermehrung der Todesfälle an Herz- und Gefäßkrankheiten festzustellen ist.

In Kiel fanden sich bei insgesamt 399 Sektionen 7,21 % Todesfälle an Herz- und Gefäßkrankheiten bei einem Todesalter über 20 Jahren. In Cannstatt fanden sich bei einem Sektionsmaterial von insgesamt 1371 Fällen 19,4 % Todesfälle an Herz- und Gefäßkrankheiten, das ist fast das Dreifache der Kieler Zahl.

Greifen wir noch weiter zurück und fragen uns, von welcher Zeit an wir eine Vermehrung der Herz- und Gefäßkrankheiten feststellen können. Die meisten pathologischen Institute sind erst am Ende des letzten Jahrhunderts entstanden, sodaß uns erst von dieser Zeit an Sektionsprotokolle zur Einsicht zur Verfügung stehen. Will man sich einen Ueberblick über noch weiter zurückliegende Zeiträume verschaffen, so kann man nur auf das zurückgehen, was die Kirchenbücher berichten. Derartige Berichte gründen sich nur auf die Krankheitsbeschreibung des eintragenden Pfarrers, sie sind abhängig von den Diagnostiziermöglichkeiten der betreffenden Zeit. Es sind also diese Angaben mit einer viel größeren Fehlerquelle behaftet, wie die auf Grund von Sektionen erhobenen Zusammenstellungen. Immerhin lassen sich in gut geführten Kirchenbüchern einzelne interessante Feststellungen über das Vorkommen der Herzkrankheiten in früheren Jahrhunderten machen. Für die Zusammenstellung wurden benutzt die Eintragungen in den Kirchenbüchern von Schwäbisch Hall. Die Kirchenbücher sind seit dem Jahr 1608 in Schwäb. Hall lückenlos erhalten. Die ersten Jahrgänge lassen sich für unsere Fragestellung nicht verwenden, weil die Einträge kurz sind und sich mit der Feststellung des Geburts- und Todestages begnügen. Erst von den Jahren

1635—38 ab sind die Einträge ausführlicher und werden Krankheitsbeschreibungen gegeben.

Es wurde daher das Jahr 1638 als erstes Jahr unserer Untersuchungen genommen, und in 50-jährigen Abständen geprüft, wie sich die Herzkrankheiten im Laufe der Zeiten verhalten. Die Aufstellung wurde getrennt nach Geschlechtern vorgenommen, da auch hier ein deutlicher Unterschied festzustellen war.

Herz- und Gefäßkrankheiten als Todesursache bei der Haller Bevölkerung.

1638	1688	1738	1788	1838	1888	1938	
5,14 %	7,69 %	5,26 %	6,25 %	6,89 %	12,5 %	22,22 %	Männl. zwischen 20 u. 60 Jahren
11,25 %	13,13 %	20,0 %	23,86 %	25,00 %	18,18 %	12,3 %	Weibl. zwischen 20 u. 60 Jahren

Zunächst fällt auf, daß im Gegensatz zur Jetztzeit im 17. bis 19. Jahrhundert die Zahl der Herztodesfälle beim weiblichen Geschlecht sehr viel höher ist als beim männlichen. Dieses eigenartige Verhalten ist wohl auf die damalige Häufigkeit des Kindbettfiebers und der daran anschließenden Herzklappenerkrankungen zurückzuführen.

Auffallend ist, daß beim Manne die Zahl der Herztodesfälle früher eine sehr viel geringere als jetzt ist. Nach den Krankheitsbeschreibungen handelt es sich in der Mehrzahl der Herztodesfälle augenscheinlich um Herzmuskelverfettung, die vorwiegend die begüterte Bevölkerung betrifft. Erst um das Jahr 1700 wird ein Anfall von Angina pectoris in typischer Weise beschrieben. Um die gleiche Zeit wird auch verschiedentlich erwähnt, daß die Herzbeschwerden sich im Anschluß an eine Gelenkerkrankung entwickelt haben.

Man sieht also, daß im Laufe der Zeit es nicht nur zu einer Vermehrung der Herzkrankheiten beim Mann gekommen ist, sondern auch zu einer anderen Zusammensetzung der Herzleiden, die zum Tode führen. Auch bei dieser sicherlich mit vielen Fehlerquellen behafteten Tabelle ist der rasche Anstieg der Herzerkrankungen mit

dem Beginn des neuen Jahrhunderts als das Auffälligste zu bezeichnen. Das scheinbar andere Verhalten der Frauen wird im wesentlichen durch das Kindbettfieber bedingt. Mit Abnehmen dieser Erkrankungen gehen die Herztodesfälle bei der Frau wesentlich zurück, und liegen jetzt unter der Zahl der Herztodesfälle beim Mann.

Fragen wir uns, wie sich auf die Gesamtzahl der Herztodesfälle die einzelnen Herzerkrankungen verteilen, so müssen wir natürlich wieder auf das Sektionsmaterial zurückgreifen.

Dabei entfallen beim Cannstatter Material auf:

Herzschäden mit Klappenveränderungen	30,83 %
Herzschäden mit Myocardveränderungen	3,38 %
auf Kreislaufschäden:	
Gehirnarterien	16,91 %
Kranzgefäße	18,42 %
auf allgemeine Arteriosklerose	24,43 %
auf Lues	6,01 %

Am Kieler Material entfallen:

auf Herzschäden mit Klappenveränderungen	43,33 %
auf Herzschäden mit Myocardveränderungen	1,67 %
auf Kreislaufschäden:	
Gehirnarterien	5,00 %
Kranzgefäße	5,00 %
auf allgemeine Arteriosklerose	6,67 %
auf Lues	38,33 %

Aus dem Vergleich geht hervor, daß die Zunahme der Herztodesfälle im wesentlichen auf eine Zunahme der Herzklappenerkrankungen und auf eine Zunahme der Kranzarterienerkrankungen zurückzuführen ist.

Während die Herzklappenerkrankungen nur in den seltensten Fällen unerkannt bleiben und zu dem unerwarteten plötzlichen Herztod führen, ist es gerade für viele Fälle der Kranzarteriensklerose charakteristisch, daß sie sich unerkannt entwickeln, und die ersten klinischen Krankheitserscheinungen vom akuten Herztod gefolgt werden.

Dieser plötzliche Tod aus anscheinend voller Gesundheit heraus ist das Unheimliche an der Erkrankung. Nimmt man hinzu, daß bei derartigen Todesfällen sich häufig ausgedehnte schwere anatomische Herzveränderungen bereits

finden, so ist es verständlich, daß man die Ursachen und den Beginn der Erkrankung ergründen möchte.

Aus dem Cannstatter Material wurden daher die plötzlichen Herztodesfälle herausgenommen und besonders eingehend untersucht. An derartigen unerwarteten Herztodesfällen habe ich insgesamt 9 Fälle untersucht.

Fall 1.

35-jähriger Bauarbeiter fällt bei seiner gewöhnlichen Arbeit tot um. Zwei Jahre zuvor hatte er den linken Arm gebrochen; Druckgefühl im Herzen und Schmerzen im linken Arm wurden auf diesen Unfall zurückgeführt.

Aeußere Besichtigung: Kräftiger Knochenbau, guter Ernährungszustand.

Makroskopischer Befund: Die Muskulatur ist kräftig . . . Die linke Herzkammer ist an der Spitze erweitert, sodaß die Herzspitze leicht abgerundet ist. Im Muskelgeflecht an der Herzspitze finden sich einzelne kleine Blutpfröpfe. . . Die Muskulatur der linken Herzkammer ist auf dem Schnitt stark durchfeuchtet, im allgemeinen dunkelblaurot gefärbt. Es hebt sich an der Vorderwand auf der Schnittfläche ein landkartenförmiger Bezirk ab, der verwaschen grau aussieht und weniger stark durchblutet ist als die anliegende Muskulatur. In der Umgebung dieses Bezirks finden sich außerdem eine Anzahl von Schwielen. Die Kranzschlagadern zeigen an der Innenfläche zahlreiche polsterartige Erhabenheiten, und zwar finden sich derartige Wandverdickungen in der rechten, wie in der linken Kranzarterie. Der linke absteigende Ast wird nahezu völlig verlegt durch diese Verdickungen. 1 cm hinter dem Abgang der linken Kranzarterie wird das verengte Lumen gänzlich verschlossen durch einen 1 cm langen rötlichen Blutpfropf.

Histologischer Befund: Linker Ventrikel: Eine Anzahl älterer kleinerer Schwielen. Ausgesprochene Arteriosklerose mit Vermehrung des perivaskulären Bindegewebes. Frische Anämie und Nekrose von Herzmuskelfasern als Ausdruck einer frischen Zirkulationsstörung. Am Rande der anämischen Partien stellenweise Blutaustritte. Braune Pigmentierung.

Uebrige Organe: Außer chronischer Stauung keine Besonderheiten.

Zusammenfassung:

Es finden sich in dem Präparat eine Anzahl Schwielen, die auf eine vorhergehende Schädigung durch die Gefäßerkrankung hinweisen. Nachträglich muß man die in den letzten zwei Jahren geklagten Beschwerden auf das Herzleiden zurückführen.

Der Tod ist Folge der frischen Verlegung der Kranzarterie. Bemerkenswert ist in diesem Falle, daß die Hauptschlagader völlig frei von arteriosklerotischen Veränderungen ist.

Fall 2.

46 Jahre alter Mechaniker bricht im Anschluß an 100 m-Lauf beim Betriebssport tot zusammen.

Aeußere Besichtigung: Kräftiger Knochenbau, mittlerer Ernährungszustand. Lippen cyanotisch.

Makroskopischer Befund: . . . Die rechte Herzkammer ist ausgesprochen weit. . . . Die Muskulatur ist kräftig. Auf dem Schnitt ist sie bräunlich, stark glänzend, fleckig und blutreich. Die Kranzarterien zeigen an ihrer Innenfläche zahlreiche gelbe Flecken, die kalkhart sind und die Lichtung des absteigenden Astes der linken Kranzarterie stark einengen. Auch die rechte Kranzarterie, die weit ist, weist an ihrer Innenfläche viele gelbe Flecken auf, die aber nirgends zu einer Einengung der Gefäßlichtung führen.

Histologischer Befund: Linke Kammer-Vorderwand: Sklerose der kleinsten Kranzarterienäste. Perivaskuläre Bindegewebsvermehrung. Teils hypertrophische, vorwiegend nicht vergrößerte Muskelfasern. Stellenweise ausgedehnte Schwielen, etwas reichlicher ganz kleine Schwielen. Braune Pigmentierung.

Rückwand: Kranzarterienäste mit stellenweise herdförmiger Wandverdickung. Nirgends ist die Lichtung ganz verschlossen. Vereinzelt kleine Schwielen. Wenig braunes Pigment. Die Vorder- und Rückwand der Herzmuskulatur ist blutreich. Stellenweise ödematös.

Rechte Herzkammer: Epicardiales Fettgewebe reicht tief in die Muskulatur. Kranzarterienäste zum Teil mit verdickter Wand.

In diesem Falle handelt es sich um einen plötzlichen Herztod, ohne daß über vorhergehende Krankheitszeichen etwas bekannt wurde. Die Sektion ergibt, daß dieser Tod auf eine ausgedehnte Bildung kleiner Herzmuskelschwielen zurückzuführen ist, die Folge der Verkalkung der Herzschlagadern bis in die kleinsten Aeste ist.

Die verminderte Leistungsfähigkeit des Herzens war bisher im gewöhnlichen Leben nicht bemerkbar. Die sportliche Ueberbeanspruchung des untrainierten Körpers führte zum plötzlichen Versagen der geschädigten Herzmuskulatur.

Fall 3.

56-jähriger Landwirt. Der Verstorbene wird 1 Stunde vor seinem Tod von seinem eigenen Pferdewagen überfahren. Zahlreiche Brüche und Verletzungen. Er hatte vorher nie Herzbeschwerden.

Aeußere Besichtigung: Guter Ernährungszustand. Bedeutende Unfallverletzungen.

Makroskopischer Befund: Die Herzschlagadern sind eng. Im absteigenden Ast der linken Schlagader finden sich zahlreiche gelbe Verdickungen, die die Lichtung sehr stark einengen. An der Stelle der stärksten Einengung findet sich ein kleiner Blutpfropf, der das Lumen völlig verlegt. In der rechten Herzschlagader sind diese kleinen Flecken auch vorhanden, aber nur wenig über die Innenfläche erhaben. Die Muskulatur ist ausgesprochen schlaff, zeigt viele graue Herdchen und eine

ganz ungleichmäßige fleckförmige Blutverteilung im Versorgungsgebiet des absteigenden Astes der linken Kranzarterie.

Histologischer Befund: Linker Ventrikel: Nur ganz vereinzelt ältere Schwielen und Sklerose der Kranzarterienäste. Frische Anämie und schlechte Färbbarkeit des Muskels.

Zusammenfassung:

Im Anschluß an einen schweren Unfall, der zu ausgedehnten Knochenverletzungen und anschließender Fettembolie geführt hat, ist es zu einer Verlegung der linken Kranzarterie durch einen Embolus gekommen. Hier ist durchaus die Möglichkeit vorhanden, daß der Unfall auslösend für diese Verlegung gewesen ist. Dabei ist der klinische Verlauf das Falles von Interesse. Zunächst steht im Vordergrund des Krankheitsbildes die Unfallfolge, dann erfolgt eine Besserung und darauf eine ganz unerwartet auftretende Herzschwäche.

Auf Grund des anatomischen Befundes ist anzunehmen, daß diese Herzschwäche als Zeichen der inzwischen erfolgten Verlegung der Kranzarterie aufzufassen ist.

Fall 4.

53-jähriger Montagemeister. In einem erstmaligen akuten Anfall von Angina pectoris unterbricht er seine Arbeit und begibt sich in den Sanitätsraum. Dort tritt nach kurzer Zeit der Tod ein.

Aeußere Besichtigung: Guter Ernährungszustand. Starke Blässe, vor allem im Gesicht, Ohrläppchen und Lippen bläulich gefärbt. Fettpolster der Bauchdecken 4,2 cm dick.

Makroskopischer Befund: Die linke Herzschlagader ist ausgesprochen verkalkt. Durch die Kalkeinlagerungen in der Wand wird die Lichtung des Gefäßes deutlich verengt. Auch die rechte Schlagader ist eng und ihre Wand stark verkalkt. Im absteigenden Teil der linken Kranzarterie findet sich an einer umschriebenen Stelle, 2 Querfinger unterhalb des Abgangs eine hochgradige Einengung des Gefäßes durch die starke Wandverdickung. Hier sind die Kalkablagerungen an der Innenfläche des Gefäßes ausgesprochen rauh. Diesen rauhen Stellen sind rötliche Blutbestandteile aufgelagert, die an der Wand anhaften und beim Abspülen leicht flottieren. Die Oberfläche dieser kleinsten Gerinnsel ist glatt. Die Herzmuskulatur ist ausgesprochen braun und blutreich. Auf der Schnittfläche sind zahlreiche feine graue Schwielen zu sehen.

Histologischer Befund: Linker Ventrikel: Ausgesprochen braune Pigmentierung. Hochgradige Stauung neben umschriebenen blutleeren Partien. Stellenweise frisches Oedem. Starke Sklerose von Kranzarterienästen mit bedeutender Verengerung des Lumens. Teilweise ektatische Sklerose. Vermehrung des perivaskulären Bindegewebes. Schwielen in der Muskulatur.

Zusammenfassung:

Hier finden sich die Folgeerscheinungen einer Verkalkung der Herzschlagader und der damit verbundenen Störung in der Blutversorgung der Muskulatur, nämlich Schwielen und Vermehrung des perivaskulären

Bindegewebes. Die schließlich völlige Verlegung der schon verengten Kranzarterie durch Blutgerinnsel führte zu einer ganz akuten Herzinsuffizienz, die den Tod zur Folge hatte.

Fall 5.

35-jähriger Kaufmann. Vorgeschichte ohne Zeichen einer Herzerkrankung.

Aeußere Besichtigung: Wenig muskelkräftig, leicht fettsüchtig.

Makroskopischer Befund: Die Herzspitze ist abgerundet und ziemlich schlaff . . . An der Vorderwand der linken Kammer findet sich ein großer weißer Narbenfleck. Auf der Rückwand der linken Kammer zeigt der Herzmuskel eine braunrote gleichmäßige Farbe . . . Der absteigende Ast der linken Kranzschlagader zeigt besonders dicht unterhalb des Abgangs deutliche gelbliche bis weißliche fleckige Wandeinlagerungen, jedoch ohne wesentliche Lichtungseinengungen. Der horizontale Ast erscheint unmittelbar nach seinem Abgang durch frisch geronnenes Blut verstopft. Er wurde von der Peripherie aus aufgeschnitten. Man gelangt etwa 3 cm nach seinem Abgang auf einen völligen Verschluß der Lichtung, teils durch einen wandständigen Thrombus, teils durch eine etwas sulzige Verdickung der Wand.

Histologischer Befund: Linker Ventrikel Vorderwand: Zahlreiche größere und kleinere Schwielen der Muskulatur. Schwere Sklerose der Kranzarterienäste. Ungleichmäßige Färbung der Fasern.

Hinterwand: Kleinere Schwielen, vorwiegend perivaskulär gelegen, z. T. aber auch ganz unregelmäßig über den ganzen Schnitt verteilt. Sklerose der Kranzarterienäste nicht ganz so schwer wie an der Vorderwand.

Rechter Ventrikel: Hyperämie, leichtes Oedem.

Zusammenfassung:

Es handelt sich hier um den Tod im klinisch ersten Anfall von Herzbeschwerden. Diese Beschwerden äußerten sich zuerst allerdings nur in Form von unbestimmten Schmerzen in der Magengegend, sodaß der Erkrankte den Versuch machte, mit allen möglichen Hausmitteln seine Schmerzen zu beheben.

Die anatomische Untersuchung ergibt auch hier, daß schon früher einmal ein größerer Arterienast verlegt sein mußte, und daß es dadurch zu einer Narbenbildung der linken vorderen Kammerwand gekommen ist. Während die Herzschlagadern schwer verändert sind, zeigen sich an der Hauptschlagader keine Veränderungen.

Fall 6.

55-jähriger Mechaniker ohne vorhergehende Herzbeschwerden. Bei der Arbeit Fall ins Wasser, bei einer Außentemperatur von -6^0 C.

Makroskopischer Befund: Das Herz ist etwas größer als die Leichenfaust. . . Die Muskulatur ist kräftig, auf dem Schnitt dunkelblaurot gefärbt, feucht und straffaserig. Die linke Herzkammer ist an der Spitze umschrieben erweitert, und hier ist die Muskulatur entsprechend verdünnt. . . Die Kranzarterien und zwar besonders die linke sind hinter

dem Abgang von der Aorta durch polsterartige Kalkeinlagerungen deutlich eingeengt, der absteigende Ast der linken Kranzarterie weist auch im weiteren Verlauf an verschiedenen Stellen derartige Kalkeinlagerungen auf, während der quere linke Ast und die rechte Kranzarterie im weiteren Verlauf weit sind und ihre Wand glatt ist.

Histologischer Befund: Linker Ventrikel: Landkartenförmig, schlecht färbbare Muskulatur. Daneben kleine Schwielenbildung. Am Rande schlecht durchbluteter Partien Stauung. Sklerose der Gefäße. Arterienäste meist blutleer. Reichlich braunes Abnutzungspigment.

Zusammenfassung:

Schon makroskopisch finden sich deutliche Einengungen besonders der linken Kranzschlagader, und hier vor allem des absteigenden Astes. Eine organische Verlegung der Schlagader ist nicht feststellbar. Trotzdem zeigen sich makroskopisch die Zeichen der frischen Durchblutungsstörung in Form von schlechterer Färbbarkeit bestimmter Muskelgebiete. Kleine Schwielen deuten auf vorhergegangené Ernährungsstörungen. Es ist anzunehmen, daß die auslösende Ursache für die Kontraktion, die zur völligen Verlegung des stark eingeengten Gefäßes führte, die plötzliche Kälteeinwirkung beim Fall ins Wasser war.

Fall 7.

45-jähriger Härtemeister. Vorgeschichte nicht bekannt.

Aeußere Besichtigung: Kräftig, muskulös, guter Ernährungszustand.

Makroskopischer Befund: Herz leicht vergrößert. Im unteren Drittel des linken Ventrikels befindet sich an der Vorderseite eine rundliche Vorwölbung. Die Außenseite dieser Vorwölbung ist grauweiß gefärbt. Im Bereich dieser Vorwölbung ist die Herzwand sehr stark verschmälert. Die Muskelschicht der Wand wird durch derbes Schwielengewebe ersetzt. Ebendort befinden sich an der Innenseite zwischen den Trabekeln zahlreiche wandständige Blutpfröpfe von teils glatter, teils weißgelb gefärbter Oberfläche, teils von graurötlicher Farbe, bröckeliger Konsistenz und rauher Oberfläche. . . Die Kranzarterien haben ausgesprochen starre Wand. Die rechte Kranzarterie ist weit, an ihrer Innenfläche sind zahlreiche gelbe Flecken, die das Lumen der Arterie aber noch nicht wesentlich einengen. Die linke Kranzarterie ist außerordentlich stark verengert, der absteigende Ast kaum mehr aufschneidbar. Die Wand ist in ein starres gelbes Rohr umgewandelt. Die einzelnen fleckigen Verdickungen lassen sich von einander nicht mehr abgrenzen. In dem absteigenden Ast befinden sich mehrere kleine rote Pfröpfe. Der querverlaufende Kranzarterienast ist ebenfalls stark eingeengt, läßt sich aber noch aufschneiden. Die einzelnen Kalkherde sind noch voneinander abgrenzbar, Die Herzmuskulatur ist auf der Schnittfläche mit Ausnahme des oben beschriebenen großen Narbenbezirkes von schmutzig-braunroter Farbe, stark durchfeuchtet und läßt verschiedentlich kleine graue Schwielen erkennen. Die Muskulatur ist kräftig.

Histologischer Befund: Linker Ventrikel: Ausgedehnte Verschwielung in der Muskulatur, sodaß stellenweise das schwielige Bindege-

webe überwiegt und nur noch Reste von Muskelfasern innerhalb des Schwielengewebes sich finden. Starke Hyperämie an umschriebenen Stellen.

Zusammenfassung:

In diesem Fall haben sich ausgedehnte schwere Herzveränderungen fast symptomlos entwickelt. Nur den Mitarbeitern ist bekannt, daß der Verstorbene in seiner letzten Lebenszeit über Schmerzen in der Brust, die in den linken Arm ausstrahlten, klagte. An seinem Todestage suchte er wegen dieser Schmerzen den Sanitäter auf. Bevor ein Arzt zugezogen werden konnte, fiel er wenige Minuten nach der Unterredung mit dem Sanitäter „wie vom Schlag gerührt" um. — Die ausgedehnten alten Veränderungen bestehen in einer Verschwielung, die als Folgen einer früheren Infarktbildung anzusehen sind. Der plötzliche Verschluß der Kranzarterie wurde durch eine frische Embolie hervorgerufen.

Fall 8.

54-jähriger Oberrechnungsrat, klagt einige Tage vor seinem Tode seiner Frau über Schmerzen in der linken Brust.

Aeußere Besichtigung: Sehr guter Ernährungszustand.

Makroskopischer Befund: Das Herz ist 1½ mal so groß wie die Faust der Leiche. . . . Die Muskulatur ist kräftig. . . Die linke Kranzarterie zeigt besonders im Anfangsteil des absteigenden Astes, wie auch im Querast eine ausgesprochene Verkalkung ihrer stark verdickten Wand. Durch die Kalkablagerungen wird das Lumen sehr stark eingeengt und ist stellenweise kaum mehr durchgängig. An einer besonders stark verengten Stelle des linken absteigenden Astes unmittelbar hinter dem Abgang von der Aorta wird der Rest des Lumens verlegt durch kleine dunkelrote Blutpfröpfe. Die Muskulatur des linken Ventrikels ist schmutzig gefärbt, fleckig und weist auf der Schnittfläche zahlreiche kleine Schwielen auf. Daneben sind spritzerartige rote Fleckchen.

Histologischer Befund: Linker Ventrikel: Zum Teil schwerste Verkalkung der Kranzarterienäste, mit nahezu völligem Verschluß. Sämtliche Kranzarterienäste sind leer und enthalten kein Blut. Zahlreiche kleine Schwielen der Muskulatur, vorwiegend perivaskulär gelegen. Vacuolisierung und ungleichmäßige Färbbarkeit der Muskulatur, ausgedehnte Partien nehmen nur schlecht die Farbe an. Ausgesprochen braune Pigmentierung. Stellenweise ganz frische Muskelnekrosen. Fragmentatio, sehr ausgedehnte Muskelpartien schlecht gefärbt. Schwielenbildung, stellenweise Fettgewebsdurchwachsung. Am Rande des Präparats frische Nekrosen.

Rechter Ventrikel: Starke braune Pigmentierung. Ausgesprochene Kranzarteriensklerose. Fragmentatio. Deutliche Schwielen- und Fettgewebsdurchwachsungen.

Zusammenfassung:

Das charakteristische an dem Befund ist die ausgedehnte frische Nekrose von Herzmuskelfasern. Daneben finden sich kleinere und größere Schwielen. Die unregelmäßige Form der Schwielen spricht dafür, daß es Narbenbildungen sind, die sich an ähnliche Muskelnekrosen, wie

sie jetzt frisch zu sehen sind, früher angeschlossen haben. Wie ausgedehnt diese Muskelnekrosen gewesen sind, läßt sich am besten bereits makroskopisch erkennen. Besteht doch das Spitzengebiet der Muskulatur der linken Herzkammer im wesentlichen aus Schwielengewebe.

Der Tod ist auf einen plötzlichen Verschluß der Herzschlagader ohne letztlich auslösendes Ereignis zurückzuführen.

Fall 9.

42-jährige Schleifer. Hatte tagelang vorher stärkere Kopfschmerzen. Tod erfolgte nachts im Bett.

Äeußere Besichtigung: Guter Ernährungszustand. Ohren und Lippen bläulichrot gefärbt.

Makroskopischer Befund: Die Muskulatur ist sehr kräftig, von dunkelroter Farbe. Die Kranzarterien sind mittelweit, sie haben glatte Innenfläche.

Histologischer Befund: Ausgesprochene Sklerose der kleinen Kranzarterienäste. Frisches Oedem. Stauungshyperämie. Perivaskuläre Bindegewebsvermehrung, sowie zahlreiche kleinere und größere Schwielen. Deutliche braune Pigmentierung. Scharf begrenzt frisch degenerierte schlecht färbbare Muskelfasern.

Zusammenfassung:

In diesem Fall handelt es sich um eine Sklerose der feinsten Kranzschlagaderverzweigungen, die zu Schwielen und Nekrosen der Herzmuskulatur geführt hat. Dadurch wurde eine schon länger bestehende schlechte Herztätigkeit bedingt, wie aus der chronischen Stauungsblutüberfüllung der Organe und der Stauungsverhärtung der Lunge, Milz und Leber zu schließen ist. Als klinisches Zeichen dieser mangelnden Herztätigkeit sind die Klagen des Verstorbenen über Abgeschlagenheit und Kopfschmerzen zu werten. — Zu diesem schon länger bestehenden Herzleiden tritt hinzu ein katarrhalischer Infekt der Bronchien mit Blutungen in der Herzmuskulatur und frischer Thrombose der Halsvenen, sowie eine Embolie der rechten Lungenunterlappenarterie. — Es handelt sich somit nicht um einen Tod an reiner Kranzarteriensklerose, sondern die schwere Herzschädigung durch die bestehende Sklerose hat zu einer verminderten Resistenzfähigkeit bei dem akuten Infekt geführt.

Betrachtet man, was den beschriebenen Fällen gemeinsam ist, so ist folgendes hervorzuheben:

In allen Fällen handelt es sich um Männer des leistungsfähigen Alters. In allen Fällen sind nur die Herzschlagadern und nicht die Hauptschlagader oder einer ihrer anderen Äeste von der Erkrankung befallen. In den meisten Fällen fehlen alle klinischen Vorboten, in dem ersten Fall werden klinische Erscheinungen falsch diagnostiziert, weil ein vorher durchgemachter Unfall die Aufmerksamkeit von

dem wahren Leiden ablenkt, sodaß die leichten Klagen als Folgen des Unfalls angesehen werden.

In sämtlichen Fällen handelt es sich um mitten im Berufsleben stehende Personen und zwar meistens um solche, bei denen die Berufsstellung mit besonderer Verantwortung verknüpft ist. Nur in 3 Fällen ist nichts von einer besonders starken beruflichen Beanspruchung bekannt, und zwar in dem ersten, dritten und fünften Fall. In dem ersten Fall ist bekannt, daß der Verstorbene ein ungewöhnlich starker Raucher war, Fall 3 hat ungewöhnlich viel Aufregungen im Familienkreise erlebt; von Fall 5 wissen wir nur, daß der Verstorbene ein starker Raucher war. Die histologische Untersuchung zeigt, daß trotz des fast übereinstimmenden klinischen Krankheitsbildes die anatomischen Veränderungen verschiedenartig sein können, vor allem sehr verschieden alt sind. In allen Fällen ließ sich histologisch eine anatomische Veränderung des Herzmuskels nachweisen, so daß in keinem der hier beobachteten Fälle lediglich ein vorübergehender einmaliger Gefäßkrampf eines unveränten Gefäßes die tödliche Muskelschädigung hervorgerufen hat. An anatomischen Herzmuskelveränderungen finden sich frische Nekrosen, verknüpft mit mehr oder minder reichlichen Schwielenbildungen, Infarkte von verschiedenem Alter, ausgedehnte Narbenbildungen. In etwa der Hälfte der Fälle sind in den Gefäßen Blutpfropfverschlüsse vorhanden. Diese Blutpfröpfe sind teils am Fundort entstanden, teils als Embolie aus der linken Herzkammer verschleppt worden. Im allgemeinen ist die linke Kranzarterie und zwar ihr absteigender Ast stärker befallen, wie die rechte.

Was läßt sich aus unseren Befunden rückschließen?

Das Fehlen von arteriosklerotischen Veränderungen in anderen Gefäßgebieten bei diesen zum Tode führenden Fällen von Kranzarteriensklerose zeigt, daß die isolierte Kranzarteriensklerose doch eine besondere Form von Arterienverkalkung ist und ihre besonderen Entstehungsbedingungen besitzt.

Das bevorzugte Befallensein der linken Kranzarterie weist auf die Bedeutung der funktionellen Beanspruchung

hin. Dementsprechend auch die an unserem Material gemachte Sektionserfahrung, daß die rechte Herzschlagader in der gleichen Weise wie die linke erkranken kann, wenn das rechte Herz funktionell stärker belastet ist und seine Muskulatur entsprechend hypertrophiert. Vielleicht ist die funktionelle verschiedene Belastung des Herzens bei Mann und Frau auch die Ursache für das bevorzugte Vorkommen der isolierten Kranzarteriensklerose beim Mann..

Auf Grund der anatomischen Untersuchungen ist anzunehmen, daß die funktionelle Beanspruchung des Herzens für das Entstehen der Kranzarteriensklerose von besonderer Bedeutung ist. Mit dieser Ansicht stehen in gutem Einklang die Beobachtungen von Smith über die Häufigkeit des Vorkommens der Kranzarterienverkalkung in den verschiedenen Berufszweigen. In diesen Berufszweigen schwankt sowohl die körperliche wie auch die geistig-seelische Beanspruchung. Nach dem Material von Smith aus dem Jahre 1937 ist die Häufigkeit der Herzschlagaderverkalkung zwischen 2,6 und 10,7 %. Die niedrigste Erkrankungsziffer findet sich bei Farmern, die Erkrankungsziffer nimmt zu in folgender beruflicher Reihenfolge: Farmer, Arbeiter, Pastoren und Rechtsanwälte, Bankiers und Aerzte. Auch an unserem Material läßt sich erkennen, daß die geistig-seelische Beanspruchung einen größeren funktionellen Reiz für das Herz bedeutet, wie die körperliche Arbeit. So sehen wir, daß die Kranzarteriensklerose häufiger bei der städtischen Bevölkerung auftritt, wie bei der ländlichen. Sowohl bei der städtischen wie auch der ländlichen Bevölkerung ist außerdem der schon erwähnte Unterschied zwischen männlichem und weiblichem Geschlecht festzustellen.

	1935	1937	1939
Herzkrankheiten im Verhältnis zum Leichenmaterial	13,78 %	18,00 %	20,86 %
Herzkrankheiten bei städt. Bevölkerung	15,28 %	18,78 %	25,14 %
Herzkrankheiten bei ländl. Bevölkerung	8,69 %	16,18 %	12,04 %
Herzkrankheiten bei Männern	14,07 %	19,04 %	23,49 %
Herzkrankheiten bei Frauen	13,23 %	16,04 %	15,90 %
Herzkrankheiten bei Männern ländl.	9,37 %	17,85 %	13,11 %
Herzkrankheiten bei Männern städt.	15,53 %	19,64 %	28,76 %
Herzkrankheiten bei Frauen ländl.	7,14 %	8,33 %	9,09 %
Herzkrankheiten bei Frauen städt.	6,12 %	17,49 %	18,18 %

Die funktionelle Belastung allein dürfte aber nicht eine Kranzarteriensklerose hervorrufen, es kommen noch andere ursächliche Faktoren hinzu; sehen wir doch, daß bei anscheinend gleicher Belastung es durchaus nicht immer zu den gleichen Schäden kommt, sodaß für die Kranzarteriensklerose wie für die meisten Krankheiten eine individuelle Reaktion von Bedeutung ist. Das Material der hier besonders eingehend untersuchten 9 Fälle ist zu klein, um an Hand dieser Fälle ein Urteil über die ursächliche Bedeutung der verschiedenen gefäßwirksamen Genußmittel zu fällen. In einigen unserer Fälle wird angegeben, daß die an Arteriosklerose der Herzschlagadern verstorbenen Personen besonders starke Raucher waren (Zigaretten), in anderen Fällen wird hervorgehoben, daß sie wenig rauchten. Auch in der Literatur wird immer wieder die Bedeutung des Rauchens für das Entstehen der Kranzarteriensklerose hervorgehoben, und ebenso finden sich immer wieder dieser und jener Fall, wo auch ein Nichtraucher von schwerer Kranzarteriensklerose befallen wird. Es weist dies darauf hin, daß mit einem Gefäßgift nicht die Aetiologie der Krankheit geklärt ist.

Wie oben betont wurde, entspricht das anatomische Bild der Kranzarteriensklerose durchaus nicht den klinischen Erscheinungen. Auch ohne klinisch festgestellte Krankheitserscheinungen kann der Herzmuskel schon weitgehend verändert sein. Es ist daher sehr wohl verständlich, daß bei Todesfällen ganz anderer Natur zuweilen als Nebenbefund Herzveränderungen gefunden werden, die als Folge von Kranzarterienverkalkung anzusehen sind.

Es seien einige derartige Fälle hier noch angefügt, weil sie die Entwicklungsmöglichkeiten dieser Erkrankung besonders gut erkennen lassen.

Fall 1.

32-jähriger Maschinist. Tod durch elektrischen Strom. Keine Herzbeschwerden.

Aeußere Besichtigung: Mittelkräftige Figur.

Makroskopischer Befund: Die Muskulatur ist blutreich, von dunkelbraunroter Farbe. Der absteigende Ast der linken Herzschlagader zeigt an seiner Innenfläche längsgestellte schwielige Verdickungen seiner

Innenhaut. Diese Verdickungen engen direkt hinter dem Abgang von der Aorta die Herzschlagader vollständig ein.

Histologischer Befund: Ausgesprochene Wandverdickung und Verkalkung der kleinen Schlagaderäste. Starke Kontraktion der Gefäße. Ungleichmäßige Färbung der Muskelfasern. Stellenweise deutliche braune Pigmentierung, jedoch keine Schwielen.

Zusammenfassung:

Bei einem Fall von Elektrizitätstod findet sich eine isolierte Sklerose der Herzschlagader. Der Kontraktionszustand der Gefäße läßt daran denken, daß unter Umständen ein plötzliches Versagen des Herzens vielleicht dem Elektrizitätstod vorangegangen wäre. Die Annahme ist unwahrscheinlich, da die Rekonstruktion des Unfalls mit Sicherheit das Vorliegen eines Elektrizitätstods ergab.

Fall 2.

42-jähriger Feuerwehrmann. 10 Tage vor dem Tod kardialer Krampfzustand.

Aeußere Besichtigung: Kräftiger Mann in mittlerem Ernährungszustand.

Makroskopischer Befund: Die linke Kranzarterie zeigt an ihrer Innenfläche eine Anzahl gelber Flecken. Der absteigende Ast der linken Kranzarterie wird durch die vorher beschriebene Wandverdickung deutlich eingeengt. In den mehr nach hinten gelegenen Partien ist er wiederum weiter. Dicht hinter der eingeengten Stelle wird der Kranzarterienast durch ein lockeres verschiebliches Blutgerinnsel verschlossen Auf der Schnittfläche der Muskulatur eine Anzahl kleiner Schwielen. Die Muskulatur ist gut durchfeuchtet. Das Gebiet des absteigenden Astes ist ausgeprochen fleckig.

Histologischer Befund: L. Ventr.: Arteriosklerose der Kranzarterienäste. Vermehrung des perivaskulären Bindegewebes. Fettgewebsdurchwachsung. Mäßige braune Pigmentierung. Stellenweise ungleiche Färbung der Herzmuskelfasern.

Septum 1.: Leichtes Oedem. Leere Arterienäste. Anämie.

2.: Stellenweise ungleichmäßige Färbbarkeit der Muskulatur mit Nekrosen. Sklerose der im Schnitt getroffenen Arterien mit Vorbuckelung der Intima. Die Gefäße sind kontrahiert. Auch hier hochgradige Anämie.

3.: Ausgesprochene Fragmentatio. Viele kleine Schwielen. Ungleiche Färbbarkeit der Muskelfasern. Starke Sklerose der kleinen Arterienäste. Kleine perivaskuläre Schwielen.

Zusammenfassung:

Der Tod an einer eitrigen Gehirnhautentzündung gibt die Möglichkeit, ein Herz zu untersuchen, bei dem 10 Tage vor dem Tod die isolierte Verkalkung der Herzschlagader zu einem plötzlichen Krampfzustand geführt hatte. Die Ursache für das plötzliche Auftreten der Krankheitserscheinungen ist die Verlegung des linken absteigenden Kranzarterienastes durch einen lockeren noch verschieblichen Blutpfropf mit anschließender Anämie des zugehörigen Herzmuskelabschnittes. Es

finden sich jetzt noch keine bemerkenswerten Rückbildungsvorgänge im Bereich der geschädigten Herzpartie.

Dennoch sieht man an der Nekrose einzelner Herzmuskelfasern, daß eine Herzschädigung vorausgegangen ist.

Fall 3.

48-jähriger Arbeiter. Hatte vor seinem Tod Herzbeschwerden. Tod an eitriger Peritonitis.

Aeußere Besichtigung: Dürftiger Ernährungszustand. Magenresektion.

Makroskopischer Befund: An der Rückfläche der linken Herzkammer grenzt sich deutlich ein grauweißer Bezirk ab. Die hinteren Partien des Septums und der linken Kammer sind weißlich gefärbt. Das Endokard ist hier verdickt und fest verwachsen mit einem derben Narbengewebe, das sich anstelle der Herzmuskulatur befindet. Die narbige Partie hat fast kreisrunde Gestalt mit einem Durchmesser von 6 cm. Sie entspricht dem oben beschriebenen grauweißen Bezirk an der Außenfläche des Herzens. Die Muskulatur ist feucht, blaßbraunrot und etwas schwach entwickelt. Die Kranzarterien sind stark verengt, ihre Wand ist kalkhart sklerosiert. Diese Kalkeinlagerungen verlegen das Lumen sowohl des wagerechten als auch des absteigenden linken Kranzarterienastes nahezu vollkommen.

Histologischer Befund: L. Ventr. Vorderwand: Sehr stark braun pigmentiert, sonst frei von Schwielen.

Rückwand: Es finden sich breite Bindegewebszüge. Daneben sind unscharf begrenzte Stücke von Muskulatur, die die Farbe nur schlecht annehmen, gequollene Kerne besitzen, aber doch noch eine Art Querstreifung besitzen. Daneben findet sich aber auch ein feinkörniger Zerfall.

Septum schon makroskopisch stark verschwielt.

Zusammenfassung:

Es handelt sich hier nicht um einen akuten Herztod, sondern um den Tod an einer interkurrenten Erkrankung, nämlich einer Bauchfellentzündung im Anschluß an eine Magenresektion.

Interessant ist, daß 4 Jahre vor dem Tod die typischen Zeichen eines Herzinfarktes beobachtet wurden, als dessen Folge jetzt die ausgedehnte Verschwielung der Herzmuskulatur mit Aneurysmabildung anzusehen ist.

Im ersten Fall besteht zwar eine deutliche fleckförmige Kalkablagerung in den Schlagaderästen, die Muskulatur weist aber erst die ersten Zeichen einer Schädigung auf in Form einer ungleichmäßigen Färbbarkeit der Muskelfasern.

Im zweiten Fall war 10 Tage vor dem Tod ein vorübergehender Herzanfall zu beobachten, 10 Tage nach diesem Anfall tritt der Tod infolge einer intercurrenten Gehirnhautentzündung ein. Wir haben hier die Möglichkeit, auf

Grund der Krankengeschichte das Alter der beobachteten Veränderungen abschätzen zu können.

Beim dritten Fall ist bekannt, daß vor vier Jahren ein typischer Anfall von Angina pectoris durchgemacht wurde, auf welchen die gefundenen Veränderungen sich sehr wohl beziehen lassen.

Gerade der erste, dieser als Nebenbefund zur Untersuchung gekommenen Fälle hat für die Frage der ersten Veränderungen eine gewisse Bedeutung. Wir sehen in diesem Fall bereits eine Veränderung der Gefäßwände, während die Herzmuskulatur außer einer ungleichmäßigen Färbbarkeit von Muskelfasern kein Abweichen von der Norm zeigt. Es weist also dieser Fall deutlich darauf hin, daß die organischen Kranzarterienveränderungen den Herzmuskelveränderungen vorangehen. Wenn unser Material an Frühfällen auch klein ist, so ist doch hervorzuheben, daß wir keinen einzigen Fall zu sehen bekamen, bei welchem kleine Herzmuskelnekrosen ohne Gefäßveränderungen zu beobachten waren.

Fasse ich zusammen, was die anatomische Untersuchung der einzelnen Fälle von Kranzarteriensklerose ergeben hat, bei denen der Tod unerwartet, meist im ersten Anfall von Angina pectoris eintrat:

Die Kranzarterien selbst zeigen Veränderungen in verschiedenem Ausmaß, zuweilen sind im wesentlichen die größeren Gefäße befallen, zuweilen sind vor allem die kleineren Aeste erkrankt. Entsprechend der verschiedenen Ausbreitung der Gefäßerkrankung finden sich in der Herzmuskulatur kleinere oder größere Schwielen. Die großen Herzmuskelinfarkte sind im allgemeinen auf eine Verlegung der Herzschlagader durch einen Blutpfropf zurückzuführen. Dieser Blutpfropf kann entweder am Fundort entstehen oder er kann in die Kranzarterie verschleppt werden. Diese Verschleppung geschieht meist von wandständigen Thromben, die sich im erweiterten linken Ventrikel gebildet haben.

Bemerkenswert ist, daß auch bei den ersten klinischen Anfällen von Angina pectoris, die den Tod herbeiführen, die anatomischen Veränderungen schon lange bestehende

sind, d. h. daß sich unbemerkt schwere Veränderungen im Herzmuskel ausbilden können.

Das verhältnismäßig kleine Material berechtigt naturgemäß nicht, weitgehende Schlüsse auf die Aetiologie zu ziehen. Setzen wir aber unsere Ergebnisse in Beziehung zu denen anderer Untersucher, so können auch wir betonen, daß das Zusammenkommen funktioneller Ueberlastung mit Gefäßwandschädigung uns als wesentlich für das Zustandekommen der isolierten Kranzarteriensklerose erscheint. Damit ließe sich auch gut die ständige Zunahme der Erkrankung erklären, denn funktionelle Ueberlastung bedeutet ja nicht einfache körperliche Ueberanstrengung, sondern schließt auch die funktionelle Belastung, die die Hast des Lebens mit sich bringt, ein. So ist es am wahrscheinlichsten, daß für das ständige Zunehmen der Kranzarteriensklerose gerade die Komponente der Ueberbelastung eine Rolle spielt, denn diese hat sich in dem Zeitraum der stärksten Zunahme der Kranzarteriensklerose entsprechend vermehrt.

Schrifttum.

Bähr: Die Atherosklerose der Herzkranzgefäße in ihrer Beziehung zu Alter, Krankheit und Konstitution. Arch. Kreislaufforschung 3, H. 1/4, 95, 1938.

v. Bergmann: Erstickung im Herzmuskel als Ursache der Angina pectoris. Dtsch. med. Wschr. 1934, Nr. 37, S. 1378.

Boyksen, D.: Thyreotoxische Herzmuskelschädigungen. Virchows Arch. 293, H. 2, 342 (1934).

Breidbord, S.: Statistisches zur Frage der Arteriosklerose. Inaug.-Diss. Basel, 1936.

Büchner: Anatomische Befunde bei experimenteller Herzbelastung. 54. Tag. Dtsch. Ges. f. inn. Med. Klin. Wschr. 1938, Nr. 20, 716.

— Das morphologische Substrat der Angina pectoris im Tierversuch. Beitr. path. Anat. 92, 311, 1933; 89, 644, 1932.

— Herzmuskelinfarkt und disseminierte Nekrosen des Herzmuskels in Erkrankungen des Herzmuskels und der Herzklappen. Vorträge Oeynhausen 6./7. 5. 33. Dresden, Steinkopf, 1934.

— Herzmuskelnekrosen durch hohe Dosen von Digitalis. . . . Arch. exper. Path. 176, H. 1, 59 (1934).

Büchner, Weber: Koronarinsuffizienz u. Koronarinfarkt. 28. Tag. Dtsch. path. Ges. in Gießen. 27.—30. 3. 1935.

Büchner, Weber, Haager: Koronarinfarkt und K.-insuffizienz. Leipzig, Thieme, 1935.

Christ: Experimentelle Kohlenoxydvergiftung, Herzmuskelnekrosen und Elektrokardiogramm. Beitr. path. Anat. 94, 111, 1934.

Dreyfus, J. R.: Angiosklerose, Nikotin, Lues. Wien. klin. Wschr. 1937, Nr. 3, 93.

Frey, W.: Verbrauch n. Altern, Arteriosklerose. Nauheimer Fortbildungslehrgang 13. Aetiologie Herz-Gefäßkrankheiten 1937, S. 51.

Froboese: Erschöpfungsnekrosen im Herzmuskel. Beitr. path. Anat. 95, 496, 1935.

Gordonoff, J. u. Zurukzoglu, St.: Untersuchungen über unbestrahltes Ergosterin, Cholesterin und Gefäßsklerosen. Wien. klin. Wschr. 1937, Nr. 24, 637.

Gordonoff, J.: Cholesterin, Ergosterin, Gefäßsklerosen. Schweiz. med. Wschr. 1934, Nr. 13, 284.

— Cholesterin, Ergosterin. Naturf. Ges. Bern, 6. 5. 1933, Klin. Wschr. 1933, Nr. 41, 1627.

Hinrichs, A.: Beitrag zur Topographie des Herzinfarktes bei akutem Koronarverschluß. Dtsch. med. Wschr. 1934, Nr. 16, 598.

Hochrein, Max: Der Myokardinfarkt, Erkennung, Behandlung und Verhütung. Kreislaufbücherei Bd. I, Dresden-Leipzig, Theodor Steinkopf, 1937.

— Angina pectoris, Entstehung und Behandlung. Med. klin. 1937, Kr. 42, 1935.

Hochrein u. Matthes: Anämie und Angina pectoris. Dtsch. Arch. klin. Med. 177, H. 1, 1.

Hochrein u. Seggel: Erkennung und Behandlung des rheumatischen Herzschadens. Dtsch. Arch. klin. Med. 176, H. 4, 425 (1934).

— Der Koronarkreislauf. Physiologie, Pathologie, Therapie. Berlin, J. Springer, 1932.

Holzmann: Myokardnekrose im 3. und 4. Dezennium. Schweiz. Ges. inn. Med. 5./6. 6. 37, Schweiz. med. Wschr. 1937, Nr. 33, 768.

Ichteimann, J. M.: Ueber die Myokardveränderungen bei Adrenalinveränderungen. Z. exp. Med. 93, H. 112, 212 (1934).

— Experimentelle Untersuchungen über die Nekrose- und Narbenbildung im Myokard bei Störungen des Koronarkreislaufs. Virch. Arch. 292, H. 1, 186 (1934).

Koch, W. u. Kong, Lin Chen: Ueber die Formen des Koronarverschlusses, die Aenderungen im Koronarkreislauf und die Beziehungen zur Angina pectoris. Beitr. path. Anat. 90, 21, 1932.

Krafka, J.: Die mechanischen Faktoren bei der Atherosklerose. Zbl. 1937, 2 Bd., 68, S. 37.

Kroetz, Ch.: Herzschädigungen nach Kohlenoxydvergiftungen (Koronarthrombose). Dtsch. med. Wschr. 1936, Nr. 34, 1365.

— Herzschädigungen nach CO-Vergiftungen. Klin. Wschr. 1936, Nr. 35. 1414.

— Angina pectoris nach Rauchgasvergiftung. Med. Klin. 1936, Nr. 45, 1521.

— Kohlenoxyd und Herzinfarkt. Dtsch. Ges. f. Kreislaufforschung. 16.—18. 4. 36. Münch. med. Wschr. 1936, Nr. 23, 951.

— Koronarinsuffizienz und Herzinsuffizienz. Aerztl. Ver. Hamburg 16. 1. 34, Münch. med. Wschr. 1934, Nr. 8, 303.

Lange, F.: Das Herz bei Arteriosklerose. Vortr. Dtsch. Ges. inn. Med. 46, 239 (1934).

Meesen: Koronarinsuffizienz nach Histaminkollaps. Beitr. path. Anat. 99, H. 2, 329 (1937).

Mosebach: Ergänzende Untersuchungen zur Entstehung der exp. Kranzarteriensklerose. Virch. Arch. 289, 3.

Nagel: Zur Frage der Koronarschädigungen nach Leuchtgasvergiftungen. Dtsch. med. Wschr. 1937, Nr. 8, 301.

Neubürger: Ueber die Herzmuskelveränderungen beim Epileptiker und ihre Beziehungen zur Angina pectoris, Frankf. Z. path. 46, H. 1, 14 (1933).

Nordmann: Der Herzmuskelinfarkt als Folge funktioneller Kreislaufstörung. Zbl. inn. Med. 1936, Nr. 26, 548.

— Kreislaufstörungen und pathologische Histologie. Bd. IV der Erg. der Krff. Dresden u. Leipzig. Th. Steinkopf, 1933.

Parade, G. W.: Das Herz bei Koronarerkrankungen. Med. Klin. 1935, Nr. 29, 952.

Peter, H.: Zur Frage der anoxyämischen Nekrosen des Herzmuskels. Verh. Dtsch. Path. Ges. 29. Tg. 27.—29. 9. 1936. Wien, klin, Wschr. 1937, Nr. 3, 93.

Pfleiderer: Tierexperimentelle Untersuchungen über Arteriosklerose unter besonderer Berücksichtigung der Kranzarteiensklerose. Virch. Arch. 284, H. 1.

Rosario: Pathologisch histologische Untersuchungen über die Nervenversorgung der Kranzarterien. Min. Medica, 1937, Nr. 18, 470.

Sagebiel, Hans: Ueber die Blutversorgung des alternden Herzens. Virch. Arch. 294, 1934.

Schenk u. Fischer: Herz- und Blutkreislauf bei Alter und Sorgen. Med. Welt 1935, Nr. 31, 1187.

Singer, R.: Ueber die Ursachen der Zunahme der Herz- und Gefäßerkrankungen im allgemeinen und der Angina pectoris im Speziellen. Wien. klin. Wschr. 1935. Nr. 12, 353.

Smith, H. L.: Koronarsklerose. Häufigkeit bei Aerzten im Vergleich mit Farmern, Arbeitern, Pastoren und Rechtsanwälten, Bankiers. Amer. J. med. Assoc. 108, Nr. 16, 1937.

Stepp: Herzkrankheiten und Herztod. Med. Welt Nr. 29, 1017, Nr. 31, 1092.

Stephan: Ueber die Koronarsklerose im mittleren Lebensalter. Z. Krff. 26, Nr. 22, 845.

Sternberg, C.: Path. Anatomie des Koronarverschlusses. Wien. klin. Wschr. 1934, Nr. 7, 209.

Weber: Koronarinfarkt und Koronarinsuffizienz. Dtsch. med. Wschr. 1936, 34, 1385.

Ziegler, K.: Kohlenoxydgasvergiftung und Myokard. Dtsch. med. Wschr. 1936, Nr. 10, 389.

Zimmermann, O.: Angina pectoris bei schweren Anaemien. Klin. Wschr. 1935, Nr. 24, 847.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit ist geboren am 16. Februar 1915 zu Stuttgart als Sohn des Amtsgerichtsdirektors Dr. Ferdinand Zimmerle. Die Reifeprüfung bestand er im Februar 1934 an der Karls-Oberschule zu Stuttgart. Nach einem halben Jahr Arbeitsdienst im Sommer 1934, trat er am 1. 11. 1934 in das Heer ein und wurde während seiner einjährigen Dienstzeit als San.-Offz.-Anwärter übernommen. Als Student der Medizin besuchte er die Universität Berlin und bestand im Juli 1937 die ärztliche Vorprüfung. Die klinischen Semester studierte er in München, Königsberg und Berlin, wo er am 15. September 1939 die Bestallung als Arzt erhielt. In der Folgezeit war er bei der San.-Ers.-Abt. 5 in Ulm und Prag als Ausbilder tätig und wurde am 3. 12. 1939 zu einer Felddivision versetzt, wo er als Assistenzarzt truppenärztliche Tätigkeit als Rgt. und Btl. Arzt verrichtete. Späterhin wurde er als Zugführer zu einer Sanitätskompanie versetzt und steht dort weiterhin im Truppensanitätsdienst.